

ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ МАТКИ

Кичигин О.В., Арестова И.М.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»*

В последние годы нельзя не отметить тенденцию омоложения контингента заболевших как доброкачественными, так и злокачественными опухолями репродуктивной системы [1]. Гиперплазия эндометрия, аденомиоз, субмукозная лейомиома матки представляют собой наиболее частые морфологические формы патологии матки, которые клинически проявляются маточными кровотечениями, являющимися ведущей причиной обращаемости женщин к гинекологу. В современной гинекологической практике данные заболевания занимают также лидирующее место среди причин, по которым женщины подвергаются оперативному лечению.

Частота миомы матки после 35 лет составляет 25–30%, в том числе субмукозная локализация миоматозных узлов – 20–32% от общего числа больных миомой. Железистая гиперплазия эндометрия среди женщин в возрасте до 45 лет

с различными нарушениями репродуктивной функции выявляется у 6,1%, а аденоматозная гиперплазия – у 6,6% пациенток. Распространенность сложной гиперплазии эндометрия в пременопаузе сохраняется на уровне 6,5% наблюдений, а простой гиперплазии без атипии возрастает до 17%. Литературные данные о частоте обнаружения полипов разноречивы – от 0,5 до 5,4% [1].

После воспалительных заболеваний женских гениталий и миомы матки эндометриоз занимает третье место в структуре гинекологических заболеваний. Большинство авторов считают частоту эндометриоза равной 8–15% у менструирующих женщин. В структуре генитального эндометриоза частота аденомиоза достигает 70–90%.

Довольно часто аденомиоз и миома матки сочетаются, что отчасти обусловлено общностью их этиопатогенетических механизмов. Частота сочетания миомы матки с аденомиозом колеблется от 55 до 85%. Следует отметить высокую частоту гиперпластических процессов эндометрия – 70–80% у пациенток с внутренним эндометриозом тела матки, а в 19–35% случаев гиперплазия эндометрия сочетается с миомой матки. На основании результатов углубленных морфологических и иммуногистохимических исследований выдвинута новая концепция возникновения аденомиоза, согласно которой источником эндометриоза тела матки могут явиться именно клетки гиперплазированного эндометрия, которые по теории апоптоза являются биологически нецелесообразными [2].

Традиционная тактика лечения больных с гиперпластическими процессами эндо- и миометрия предусматривает проведение гормональной терапии в течение нескольких месяцев с последующим гистологическим исследованием полного соскоба слизистой, а при отсутствии клинического и морфологического эффекта консервативного лечения радикальным хирургическим вмешательством является гистерэктомия.

Частое сочетание миомы матки, аденомиоза и гиперпластических процессов эндометрия может являться причиной низкой эффективности традиционной гормональной терапии данных заболеваний, что согласуется с одной из современных концепций, согласно которой рост миоматозных узлов определяется их рецепторным фенотипом и может индуцироваться прогестероном. А высокий уровень экстрагенитальной патологии у этих больных зачастую является противопоказанием к назначению гормонального лечения. Разработка эндохирургических методов позволило пересмотреть традиционные подходы к лечению данной патологии.

С 2003 года на базе гинекологического отделения городского клинического родильного дома № 2 работает областной эндоскопический центр. Ежегодно выполняется около 300 гистерорезектоскопий различной сложности с использованием гистерорезектоскопа фирмы «WOLF». Показания для выполнения гистерорезектоскопии – субмукозная лейомиома, полип эндометрия, рецидивирующая гиперплазия эндометрия. В 2005 году выполнена 281 гистерорезектоскопия. У 100 (35,6%) больных выполнена трансцервикальная электрохирургическая миомэктомия, у 137 (48,8%) – электрохирургическая полипэктомия, у 44 (16,7%) – резекция (абляция) эндометрия. Такая же структура гистерорезектоскопических операций оставалась и в последующие годы. До внедрения эндоскопических методов лечения в структуре показаний для

гистерэктомий, выполняемых в гинекологическом отделении, субмукозная миома матки и рецидивирующая гиперплазия эндометрия составляют 10%.

Учитывая важную роль экстрагенитальной патологии, воспалительных заболеваний половых органов, оперативных вмешательств на матке в развитии гиперпластических процессов эндо- и миометрия, нами проведен анализ распространенности данных факторов среди пациенток, подвергшихся эндоскопическим операциям. Для анализа использованы данные амбулаторных карт, историй болезни, протоколов операций у женщин, направленных в эндоскопический центр из женской консультации роддома № 2 в 2005 году. Также изучены отдаленные результаты гистерорезектоскопических операций у данных больных.

В 2005 году выполнено 38 гистерорезектоскопических операций. Все пациентки находились в возрасте от 41 до 57 лет, 2 пациентки с полипами эндометрия были в возрасте 25 и 74 лет соответственно. Аномальные маточные кровотечения выявлены у 35 пациенток (92,1%), у 3-х (7,9%) пациенток жалоб не было. У 14 пациенток выполнена трансцервикальная электрохирургическая миомэктомия (36,8%), у 18 (47,4%) – электрохирургическая полипэктомия, у 6 (15,8%) – абляция эндометрия. Длительность пребывания в стационаре у пациенток после полипэктомии составила 1,0 койко-день, после удаления субмукозного узла – $1,8 \pm 0,4$ койко-дня, после абляции эндометрия – $1,3 \pm 0,7$ койко-дня.

У 36 (94,0%) пациенток выявлены сопутствующие экстрагенитальные заболевания: у 13 (34,2%) – гипертоническая болезнь, у 10 (26,3%) – ожирение, у 12 (31,6%) – заболевания ЖКТ, у 9 (23,7%) – заболевания дыхательных путей.

Все 38 пациенток имеют различной локализации воспалительные заболевания половых органов. Наиболее часто диагностирован цервицит, выявленный у 30 (78,9%) пациенток, из них у 16 (42,1%) выполнена ДЭК или ДЭЭ шейки матки. У 8 (21,1%) больных выявлен хронический сальпингоофорит.

Прерывание беременности путем медицинского аборта имели в анамнезе 32 (84,2%) женщины, при этом количество абортос колебалось от 1 до 5. Раздельное диагностическое выскабливание (РДВ) выполнялось 23 (60,5%) женщинам с частотой от 1 до 7 раз. Количество РДВ в анамнезе значительно чаще производилось пациенткам, которые в последствии подвергались операции абляции эндометрия и удаления субмукозного узла.

С целью изучения отдаленных результатов гистерорезектоскопических операций было проанализировано 38 амбулаторных карт. В течение 2–3 лет после эндоскопических операций повторные оперативные вмешательства производились: 12 (31,6%) пациенткам, из них после трансцервикальной миомэктомии – 4 (28,6%), после полипэктомии – 5 (27,8%), после абляции эндометрия – 3 (50,0%). Однако во всех указанных наблюдениях не было показаний для расширения объема операции – гистерэктомии. Вероятные причины повторных РДВ и ГС после миомэктомии связаны с наличием большого количества выскабливаний в анамнезе (по 4–5) и сочетанием субмукозной миомы с аденомиозом и гиперплазией эндометрия, у этих женщин. При анализе рецидивов после полипэктомии выявлено, что у всех женщин заключение предшествовавшей гистероскопии – полиповидные наращения – не имело явных признаков полипа, но гистологически подтверждалось во всех случаях. Вероятно, в этих случаях имели место начальные признаки диффузной гиперплазии, которые привели в

дальнейшем к рецидиву. При четких визуальных признаках полипа рецидивов не было.

Рецидивы после абляции эндометрия связаны с сочетанием гиперплазии эндометрия и аденомиоза, что требует в будущем использовать электрод-петлю и резецировать часть мышечной оболочки. Миомэктомии следует дополнять тотальной глубокой деструкцией эндометрия у женщин, которые в анамнезе имеют гиперплазию эндометрия или большое количество выскабливаний матки. Таким образом, анализ эндоскопических методов лечения гиперпластических процессов эндо- и миометрия указывает на необходимость дальнейшего совершенствования каждой методики с учетом анамнестических данных.

Литература:

1. Гиперпластические процессы эндометрия: методические рекомендации для врачей / Н.М. Подзолкова [и др.]. – Москва, 2007. – 11 с.
2. Новые аспекты патогенеза и патогенетических обоснований терапии аденомиоза / И.С. Сидорова [и др.]. – Москва, 2006. – 5 с.